(4)

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

N° 55

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le 10 février 1873,

PAR ALPHONSE MARTIN,
Né à Saint-Florentin (Yonne),
Ancien externe des hôpitaux de Paris. — Médaille de bronze de l'Assistance publique (1871),
Ex-médecin aide-major du 14e régiment de mobiles.

F 57

CONSIDÉRATIONS SUR LE GLAUCOME

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

PARIS
A. PARENT, IMPRIMEUR DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
31, RUE MONSIEUR-LE-PRINCE, 31

1873

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS.

Doyen. M. WURTZ.

Professeurs. MM.

Anatomie. SAPPEY.
Physiologie. BÉCLARD.
Physique médicale. . . . . GAVARRET.
Chimie organique et chimie minérale. . . . . WURTZ.
Histoire naturelle médicale. . . . . BAILLON.
Pathologie et thérapeutique générales. . . . . CHAUFFARD.
Pathologie médicale. . . . . AXENFELD. HARDY.
Pathologie chirurgicale. . . . . DOLBEAU. TRÉLAT.
Anatomie pathologique. . . . . CHARCOT.
Histologie. ROBIN.
Opérations et appareils. . . . . LE FORT.
Pharmacologie. . . . . REGNAULD.
Thérapeutique et matière médicale. . . . . . . GUBLER.
Hygiène. . . . . BOUCHARDAT.
Médecine légale. . . . . TARDIEU.
Accouchements, maladies des femmes en couche et des enfants nouveau-nés . . . . PAJOT.
Histoire de la médecine et de la chirurgie. . . . LORAIN.
Pathologie comparée et expérimentale . . . . . . VULPIAN.
Clinique médicale. . . . . BOUILLAUD. G. SÉE. LASEGUE. BÉHIER.
Clinique chirurgicale . . . . VERNEUIL. GOSSELIN. BROCA. RICHET.
Clinique d'accouchements. . . . . DEPAUL.

Professeurs honoraires :

MM. ANDRAL, le Baron J. CLOQUET, CRUVEILHIER, DUMAS et NÉLATON

Agrégés en exercice.

MM. BAILLY.	MM. DAMASCHINO.	MM. GUENIOT.	MM. OLLIVIER.
BALL.	DUBRUEIL.	GUYON.	PAUL.
BLACHEZ.	DUPLAY.	ISAMBERT.	PÉRIER.
BOCQUILLON.	GARIEL.	LANNELONGUE.	PETER.
BOUCHARD.	GAUTIER.	LECORCHÉ.	POLAILLON.
BROUARDEL.	GRIMAUX.	LEDENTU.	PROUST.
CRUVEILHIER.			TILLAUX

Agrégés libres chargés de cours complémentaires.

Cours clinique des maladies de la peau. . . . . MM. N. .
— des maladies des enfants. . . . . ROGER
— des maladies mentales et nerveuses. . . . . N. . . .
— d'ophthalmologie. . . . . PANAS
Chef des travaux anatomiques . . . . Marc SÉE.

Examinateurs de la thèse.

MM. BROCA, *Président;* LEFORT, LEDENTU, DAMASCHINO.

M. LE FILLEUL, *Secrétaire.*

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE, A MA MÈRE

Faible témoignage d'amour filial et de ma profonde reconnaissance.

A MES GRANDS PARENTS.

A MA SŒUR,

Hommage de la plus sincère amitié.

A LA MÉMOIRE DE MON BEAU-FRÈRE.

A MON ONCLE ETIENNE MARTIN.

A MES AMIS.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE, ET MON PREMIER MAÎTRE,

M. LE PROFESSEUR BROCA,

Membre de l'Institut et de l'Académie de médecine,
Chirurgien de l'hôpital des Cliniques,
Officier de la Légion d'honneur.

A MES AUTRES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX :

M. LE DOCTEUR BERGERON,

Membre de l'Académie de médecine,
Médecin de l'hôpital Sainte-Eugénie,
Officier de la Légion d'honneur.
(Externat 1869.)

M. LE DOCTEUR MILLARD,

Médecin de l'hôpital Lariboisière,
Chevalier de la Légion d'honneur.
(Externat 1870 et 1871.)

M. LE DOCTEUR TILLAUX,

Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris,
Chirurgien de l'hôpital Saint-Louis,
Chevalier de la Légion d'honneur.
(Externat 1872.)

MM. LES PROFESSEURS BÉHIER ET CHARCOT.

A M. LE DOCTEUR FANO,

Professeur agrégé à la Faculté de médecine.

En témoignage de ma vive reconnaissance pour la bienveillance qu'ils m'ont toujours montrée et l'instruction que j'ai puisée dans leurs savantes leçons.

INTRODUCTION.

Notre but, dans cette thèse inaugurale, n'est pas de faire l'histoire complète du glaucome, mais seulement de résumer l'état de la science, en insistant sur les faits qui ont été de notre part un objet particulier d'études et sur lesquels nous avons à présenter quelques considérations.

Ainsi conçue, notre tâche est encore longue et difficile. Le glaucome est la maladie sur laquelle on a le plus écrit, elle a longuement occupé les médecins les plus distingués, il s'en faut pourtant qu'on soit d'accord sur tous les points, notamment sur sa nature intime. Nous avons rencontré des difficultés nombreuses, nous nous sommes trouvé souvent dans un tel embarras au milieu du vague qui règne sur certaines questions, entre les affirmations et les dénégations les plus contradictoires, qu'il nous est venu la pensée de reculer. Nous nous sommes fait un devoir de surmonter cette faiblesse, et grandissant nos efforts, nous avons tâché de nous mettre à la hauteur des obstacles. Si nous n'avons pas réussi, si nous avons perdu nos peines, il ne nous viendra jamais la pensée de les regretter, parce que nous avons la consolation de les avoir employées à un but utile, et l'espoir qu'il nous sera tenu compte de nos bonnes intentions.

Nous avons été contraint parfois de formuler des conclusions qui sont en opposition avec les doctrines

professées par des maîtres dont nous respectons profondément l'autorité ; nous nous sommes efforcé d'être juste, car au-dessus de nos sympathies, il y a ce que nous avons cru être la vérité : *Amicus Plato*, *sed magis amica veritas.* Qu'on 'me pardonne ma hardiesse. Je désire que mes juges ne voient dans ce travail que l'envie de s'instruire, et non la prétention de se poser en adversaire de savants praticiens.

Les résultats obtenus et les faits dont j'ai été témoin, m'ont seuls inspiré des opinions que je tâcherai de justifier dans le cours de ma dissertation.

CONSIDÉRATIONS

SUR

LE GLAUCOME

—

NATURE ET TRAITEMENT.

DÉFINITION.

Pour pouvoir dire ce que l'on doit entendre par glaucome, il faudrait nécessairement connaître la nature et le siége de l'affection que ce mot sert à désigner. Or, ces questions sont encore en litige parmi les ophthalmologistes. Il ne faut donc pas s'étonner de voir des auteurs, Mackenzie par exemple, s'abstenir de donner une définition.

La première question à résoudre serait donc de savoir quelle est la nature, quel est le siége de la maladie. Mais comme elle se rattache intimement aux théories, nous la renvoyons à cet article. Disons toutefois par avance ce que l'on doit entendre par glaucome, en ayant recours à la symptomatologie.

Sous ce nom, on désigne une affection de l'œil caractérisée par une teinte glauque ou verdâtre, se rapprochant du vert de mer ou du vert de bouteille, située profondément derrière la pupille, une dilatation et une immobilité plus prononcée de cette dernière, avec diminution plus ou moins notable ou même abolition de la vision.

Si la maladie se déclare subitement, nous aurons le *glaucome aigu*, avec ou sans prodromes; si elle se déclare lentement et par degrés, ce sera le *glaucome chronique*.

SYMPTOMATOLOGIE.

Prodromes,. — Ordinairement le glaucome est précédé d'un stade prodromique d'une durée très-variable. Il manque, d'après von Græfe, dans un quart des cas. (Note de l'Institut.)

Parmi les signes précurseurs, un des premiers consiste dans la présence de eercles irisés autour des lumières artificielles. Puis vient une presbyopie progressive, qui peut être subite dans certains cas ou peut devenir rapidement croissante. Bientôt se montre un des phénomènes les plus importants : la vue bonne jusque-là se trouble, le malade ne distingue plus les objets qu'à travers un brouillard : « Tous les objets, dit Græfe, paraissent gris et nuageux, il se fait des obscurations intermittentes, qui deviennent de plus en plus longues et fréquentes, à mesure que la maladie devient plus aneienne. » Il faut noter encore un rétrécissement du champ visuel qui porte sur le côté interne pour aller en augmentant jusqu'à la perte de la vision eomplète.

La pupille est légèrement dilatée et se contraete difficilement sous l'influence de la lumière. La tension du globe est plus prononcée.

Enfin, il faut encore signaler parmi les prodromes, des douleurs ciliaires plus ou moins vives oecupant le front et les tempes.

Tous ces symptômes, caractérisés par leur périodicité et les intervalles de rémission complète qu'ils laissent

entre eux, peuvent précéder pendant un temps plus ou moins long l'attaque glaucomateuse, depuis plusieurs mois jusqu'à une année et plus (Wecker).

Très-rarement il a été donné d'examiner les malades à l'ophthalmoscope, car le plus souvent le médecin n'est pas consulté. Dans les cas où l'examen a été pratiqué, les milieux étaient tantôt d'une transparence parfaite, tantôt présentaient un trouble léger ; la choroïde offrait toujours des traces de congestion.

1° *Glaucome aigu.*

Invasion. — Quand il n'est pas précédé de prodromes, le glaucome aigu survient brusquement. Son envahissement a lieu la nuit ordinairement, d'une manière foudroyante, presque toujours d'un seul côté. Le malade accuse une douleur atroce s'irradiant dans toute la tête, en suivant les divisions de la cinquième paire. En même temps des boules de feu, des flammes, des étincelles (Middlemore), dont il faut rechercher la raison évidente dans la congestion veineuse de la rétine, incommodent beaucoup le malade.

S'il est possible d'examiner l'œil affecté, on voit qu'il est le siége d'une congestion violente : « La conjonctive et le tissu cellulaire sous-conjonctival paraissent fortement injectés, quelquefois même ils sont dans un état d'intumescence chémotique ; la cornée est troublée, la pupille dilatée et immobile ; l'iris poussé en avant, a changé de couleur, le trouble qui existe dans les milieux réfringents ne permet pas ou permet à peine de voir le fond de l'œil ; le malade voit des phénomènes subjectifs de vision, des scotomes d'aspect variable » (1).

(1) Liebreich. Leçon sur le glaucome. Gaz. des hôp., 1863.

Dans les cas les plus graves, la vue est abolie très-rapidement, au bout de dix à vingt-quatre heures, et parfois au bout de quelques heures seulement, et si elle ne l'est pas complètement après une première attaque, elle est toujours très-affaiblie et bientôt une seconde survient amenant une cécité complète.

Quoi qu'il en soit, l'attaque, d'une durée variable, se termine soit spontanément, soit à la suite d'un traitement antiphlogistique, en laissant après elle, d'une manière plus ou moins prononcée, les signes caractéristiques du glaucome (Liebreich).

La conjonctive présente des vaisseaux variqueux convergeant vers la cornée et s'anastomosant entre eux, en forme d'arcade, à 1 ou 2 millimètres de son bord. On remarque parfois, comme nous l'avons dit, un chémosis séreux.

La sclérotique s'amincit, prend une teinte grisâtre, plombée ou bleuâtre et violacée. Quelquefois il se forme des staphylomes de la choroïde (Fano).

La cornée est trouble, nuageuse, surtout à sa face postérieure. Si on la regarde obliquement, on reconnaît qu'elle est moins convexe, phénomène qui, avec l'aplatissement du cristallin, explique le presbyopie (Hoffmann, Graefe). Dans le plus grand nombre des cas, elle offre une anesthésie plus ou moins complète. Quelquefois cependant il y a hyperesthésie, mais ces cas sont rares.

L'iris projeté en avant, présente des altérations remarquables. Ses vaisseaux sont variqueux, injectés : quelquefois il y a une véritable iritis avec hémorrhagie dans la chambre oculaire. (Graefe, Arch. für Ophth.) Sa coloration foncée est devenue d'un gris sale, sa texture

fibrillaire disparaît (Sichel). Au bout de peu de temps, ce voile finit par s'atrophier complètement.

La pupille est plus ou moins dilatée, immobile, souvent d'une forme ovalaire. Ses bords, plus ou moins irréguliers, sont renversés en avant, de façon que son bord brun en devient visible.

La chambre de l'œil dont la capacité est plus ou moins diminuée, est au contraire, dans quelques cas, augmentée ; il n'est pas rare alors de la trouver remplie d'une sérosité trouble (Follin), offrant un obstacle à l'examen ophthalmoscopique.

Le cristallin ne présente pas d'altérations au début, quoi qu'en disent Galien et Mackenzie. Plus tard il est altéré et l'on a la cataracte glaucomateuse de Beer : elle est molle, volumineuse, d'un blanc mat, laiteux, quelquefois grisâtre, rarement elle est dure. (Desmarres.)

Le globe oculaire nous offre un des symptômes les plus importants du glaucome. Il est d'une dureté pierreuse que l'on apprécie très-bien au toucher en comparant les deux yeux, quand ils ne sont pas affectés simultanément.

Le bulbe paraît plus gros ; il fait saillie entre les paupières ; ses mouvements sont difficiles et pénibles. Il est des cas cependant où son volume est diminué. (Cusco.)

Le corps vitré au début d'une transparence parfaite, se trouble bientôt et le fond de l'œil paraît nuageux. D'autres fois, il est le siége d'une véritable hémorrhagie qui empêche complètement de voir les membranes internes du globe avec le miroir.

La choroïde nous présente des traces manifestes de congestion. L'ophthalmoscope nous la montre rouge

violacée, les veines tortueuses, très-engorgées, s'anastomosant entre elles. Cependant chez les individus bruns où la couche pigmentaire est épaisse, il peut exister une hyperémie considérable sans qu'il soit possible de la constater à l'ophthalmoscope (Liebreich). Par places le pigment choroïdien s'altère, il se résorbe, et à la place qu'il occupait, on trouve des taches blanches formées par la choroïde atrophiée et la surface subjacente de la sclérotique (Fano).

Les veines de la rétine, dilatées, tortueuses, comme celles de la choroïde, sont le siége d'un phénomène curieux, le pouls veineux. Mais les symptômes les plus importants sont fournis par l'examen de la papille. A l'état normal, elle a une forme variable, rarement elle est tout à fait ronde ; sa couleur est blanche rosée, et tranchant parfaitement sur le reste du fond de l'œil qui présente une coloration d'un rose plus vif et plus uniforme. A la circonférence de la papille, les vaisseaux se continuent directement et sans présenter une inflexion coudée, comme nous allons le dire.

Dans le glaucome, la papille perd bientôt sa couleur, elle devient pâle et plus tard d'un blanc nacré qui indique son atrophie. Tantôt elle offre une excavation prononcée, sur laquelle von Graefe a beaucoup insisté ; il la considère comme un signe pathognomonique. Cette opinion n'est pas partagée par tous les observateurs : ainsi M. Sichel croit « qu'elle n'est pas un signe constant, exclusif, pathognomonique. » (Société médicale pratique, 1862.) M. Fano professe que, dans beaucoup de cas, on ne rencontre pas de traces de cette excavation.

Quand elle existe, elle se reconnaît à sa forme et à l'état des vaisseaux. Les bords de l'excavation sont

coupés à pic et irréguliers par places; les artères sont très-minces, les veines sont au contraire dilatées. Lorsqu'ils arrivent près de la lame criblée, ces vaisseaux se reploient au-dessous du rebord périphérique, avant de se diriger de nouveau vers le centre du nerf. Ils apparaissent sur la limite nerveuse comme séparés de leurs troncs. Le fond de la dépression est plus considérable que l'ouverture antérieure; par conséquent, les vaisseaux se trouvent cachés par ce bord (Liebreich) qui se présente sous la forme d'un anneau large, jaunâtre, entourant la papille à la manière d'un cadre en relief. (Desmarres.)

Un autre symptôme important nous est fourni par les pulsations spontanées dont les vaisseaux sont le siége. Ces pulsations s'observent parfois jusqu'à 2 ou 3 millimètres au delà de la papille. Le pouls veineux se rencontre dès le début et précède toujours le pouls artériel. Quelquefois, cependant, ils existent simultanément.

2° *Glaucome chronique.*

Le *glaucome chronique inflammatoire* présente les mêmes phénomènes, sous forme d'exacerbations périodiques qui se continuent insensiblement, et par conséquent, la désorganisation de l'œil est moins rapide.

Les symptômes sont moins tranchés que ceux du glaucome aigu, mais ils sont identiques.

Enfin Donders a décrit une troisième variété de glaucome, *gglaucome simple non inflammatoire, glaucome avec ophthalmie* qui, pour lui, serait le type vrai du glaucome.

Dans cette forme, l'œil n'acquiert pas une tension plus considérable, on ne trouve aucune injection, soit

du fond de l'œil, soit de la conjonctive, et pourtant le nerf optique subit la même altération que dans un glaucome, et une amblyopie avec rétrécissement du champ visuel se produit, devenant à la longue une amaurose absolue, c'est ce qui avait fait désigner par Graefe le glaucome simple, sous le nom d'amaurose avec excavation du nerf optique.

Plus tard cet auteur qui, d'abord, avait combattu l'opinion du chirurgien d'Utrecht, a admis cette variété après avoir noté qu'on peut observer toutes les transitions de cette forme aux deux autres, qu'elle existe parfois dans un œil, tandis que l'autre est le siége d'une autre espèce.

Mais peut-être ne sont-ce là que des coïncidences. Quant à nous, nous ne pouvons voir le glaucome dans une affection qui n'a de commun avec le glaucome type que l'excavation de la papille, et qui s'en éloigne par tant de différences, et à moins de considérer le *glaucome simple* comme une forme particulière, produite sous l'influence d'un état pathologique du système nerveux, déterminant l'atrophie d'emblée, ainsi que nous le verrons à l'article Nature, nous croyons que cette amaurose doit être rejetée du groupe des affections glaucomateuses.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

On n'a que rarement l'occasion de faire l'autopsie d'yeux glaucomateux, et encore le plus souvent n'a-t-on devant soi qu'une maladie arrivée à la dernière période, et offrant une désorganisation plus ou moins complète des membranes et des milieux de l'œil, n'indiquant nullement l'origine anatomique, le siége primitif de la maladie.

La sclérotique a été trouvée épaissie, hypertrophiée, d'après Cusco. Cependant, à la place occupée par les staphylômes, on a constaté qu'elle était amincie.

La cornée est souvent altérée à sa surface ; l'épithélium est desquamé ; elle peut être le siége d'ulcérations et même être perforée. L'iris offre des altérations très-variées, depuis la simple congestion jusqu'à l'atrophie et la décoloration complète. Son tissu nerveux a disparu, les fibres musculaires ont persisté dans les cas cités par Hulke, et des traînées de pigment indiquent seules quelquefois la trace des vaisseaux disparus.

Le cristallin peut être gonflé, laiteux, et être le siége d'une cataracte molle.

Le corps vitré est trouble et parfois de couleur orange. Quelquefois diffluent, il est plus souvent augmenté en consistance. (Hulke.)

La choroïde au début du glaucome est congestionnée ; plus tard, elle s'atrophie et finit par n'être plus qu'une trame de tissu cellulaire dont les vaisseaux et le pigment ont disparu en grande partie.

La rétine, saine au début, finit aussi par s'altérer. On y voit des ecchymoses, quelquefois de petits foyers hémorrhagiques ; à la longue, elle s'atrophie, et les éléments nerveux disparaissent.

Le nerf optique est le plus souvent creusé d'une excavation, son tissu est dur, les faisceaux nerveux sont détruits et il ne reste que du tissu cellulaire.

En résumé, nous voyons que les lésions du glaucome au début peuvent se résumer dans des phénomènes de congestion, tandis que plus tard, elles portent le cachet d'une atrophie d'organes par défaut de nutrition.

DIAGNOSTIC.

Le glaucome n'a aucun signe pathognomonique, et ce n'est que par la réunion des divers phénomènes morbides qu'on arrive à le diagnostiquer. Mais que nous trouvions accumulé la série de tous ces symptômes : attaque brusque, douleur atroce, dureté du bulbe, anesthésie de la cornée, dilatation et immobilité de la pupille ; excavation du nerf optique, crochets des vaisseaux, pulsations artérielles spontanées, engorgement des vasa vorticosa, rétrécissement du champ visuel, et le diagnostic acquiert une certitude absolue. Une seule affection peut être confondue avec le glaucome, c'est l'irido-choroïdite séreuse ou cyclyte. Parmi les variétés de cette affection, on prend ordinairement l'irido-choroïdite séreuse pour le glaucome aigu ; cependant plusieurs signes différentiels peuvent, dans l'immense majorité des cas, nous empêcher de commettre cette erreur. Dans l'irido-choroïdite, les phénomènes prodromiques ne présentent pas la marche régulière, presque sans exception assignée au glaucome aigu ; 2° l'irido-choroïdite séreuse se caractérise par un épanchement floconneux dans le corps vitré ; 3° la maladie se transforme le plus souvent en irido-choroïdite parenchymateuse qui amène l'occlusion presque complète de la pupille ; elle produit, au début, une augmentation de la tension interne du globe, mais ce phénomène est suivi plus tard d'un ramollissement du bulbe, conséquence habituelle de cette affection ; il survient finalement une atrophie complète du globe.

L'iritis chronique à répétition pourrait être confondue avec le glaucome chronique à poussées inflammatoires ;

mais la contraction de la pupille sous l'influence de la lumière, la présence de synéchies presque constantes, et enfin l'état général du malade écartent l'idée du glaucome chronique.

Le glaucome chronique offre des points de ressemblance avec la cataracte. Mais, tandis que dans le premier cas nous avons la dureté anormale du globe, l'anesthésie de la cornée, la pupille immobile, même en présence d'une lumière vive ; dans la cataracte, la consistance de l'œil est normale, la sensibilité de la cornée n'est pas altérée, la pupille est sensible à la lumière, et l'opacité qui se trouve derrière est plus rapprochée de l'observateur et ne paraît pas verdâtre, comme dans le glaucome.

Enfin, il ne faudrait pas prendre pour des glaucomateux certains vieillards amaurotiques qui présentent une pupille dilatée, une tension du globe un peu augmentée, et un cristallin à reflets verdâtres rappelant parfois la coloration glauque des yeux glaucomateux.

ÉTIOLOGIE.

Le glaucome s'observe surtout dans la vieillesse. Excessivement rare au-dessous de 30 ans, il est fréquent à partir de 50 ans. Les femmes y sont plus sujettes que les hommes dans la proportion de trois sur deux. La majorité des glaucomateux sont hypermétropes ; les myopes sont rarement atteints (Laqueur, *Ann. d'ocul.*, 1869).

L'hérédité a été admise par bon nombre d'observateurs. Follin en a vu plusieurs exemples, et il cite le cas de trois femmes atteintes de glaucome dans une même famille. Pour lui, le fait de l'hérédité est parfai-

tement établi. Parmi les causes occasionnelles, on a principalement signalé la suppression des fluxions habituelles (hémorrhoïdes, menstruation, époque de la ménopause), le refroidissement subit et général, le corps étant en sueur; les chagrins, les émotions vives, les veilles, etc.

On sait quelle importance les Allemands surtout ont attaché à certaines diathèses : goutte, rhumatisme. La diathèse arthritique principalement a été mise en cause. (Cusco.)

Le glaucome peut aussi se développer à la suite d'un traumatisme accidentel, l'introduction de corps étrangers dans l'œil. Il peut être aussi consécutif à l'opération de la cataracte par abaissement. Dans ce cas, le cristallin reste dans l'œil; sa présence irrite les membranes pour lesquelles il joue le rôle de corps étranger. Les synéchies peuvent aussi être une cause de glaucome.

MARCHE, DURÉE, PRONOSTIC.

Nous ne nous arrêterons pas à décrire la marche des accidents glaucomateux, suffisamment indiquée à propos de la symptomatologie. Tantôt le glaucome parcourt rapidement ses diverses périodes, et se termine en peu de temps par la cécité. D'autres fois, il se développe lentement; il faut des mois et des années pour que la vue soit abolie. Quelquefois, mais rarement, on voit en quelques jours la cornée s'ulcérer, se perforer et amener ainsi la fonte purulente de l'œil. Le plus ordinairement, le glaucome aboutit à l'atrophie lente des principaux éléments de l'organe de la vision.

Quant au pronostic, il est très-grave, et bien que

nous ayons maintenant entre les mains, grâce au chirurgien de Berlin, une arme puissante, l'iridectomie, donnant parfois les plus beaux résultats, nous pensons avec M. Fano (1) que ces résultats sont loin d'être durables dans tous les cas, et après quelques mois ou quelques années, la vision baisse progressivement, et le malade arrive à la cécité.

NATURE. — SIÉGE. — THÉORIES.

Les questions de nature et de siége ont été résolues très-diversement par les observateurs. En parcourant les écrits publiés à ce sujet, nous voyons que le cristallin, le corps vitré, la rétine, la choroïde, la sclérotique, le muscle et les nerfs ciliaires ont été tour à tour considérés comme étant le siége de l'affection. Examinons rapidement les diverses idées émises à ce sujet, et voyons laquelle, dans l'état actuel de la science, nous paraît la plus acceptable.

Il est évident qu'Hippocrate désignait sous le nom de glaucome toutes les opacités qui se montrent derrière la pupille. Il faut arriver à Galien, puis à Rufus et Maître-Jean pour avoir quelques notions sur ces différentes opacités. Ils réservaient le nom de glaucome aux troubles incurables, caractérisés par une opacité verdâtre de la pupille, et dont le siége était le cristallin. Cette opinion, rejetée depuis par Brisseau, a été soutenue par Mackensie.

Brisseau a le premier émis l'idée que le glaucome est une maladie du corps vitré, idée adoptée depuis sans conteste par les ophthalmologistes jusque dans ces der-

(1) Union médicale, 1867.

niers temps. Brisseau crut que l'affection du corps vitré est analogue à l'opacité du cristallin constituant la cataracte.

Tous les auteurs modernes, Fabini, Fontana, Watson, Beer, Wardrop, Boyer, Bérard, Velpeau, adoptèrent cette doctrine.

MM. Denonvilliers et Gosselin admettent trois espèces de glaucomes : ils croient que celui qui est borné à l'altération du corps vitré est bien rare et ne survient que par traumastisme (abaissement de la cataracte, etc.); que le plus souvent il s'accompagne de cataracte et d'altération de la rétine et de la choroïde. Mais, on le voit, le siége primitif est pour eux la vitrine (1).

D'après Wenzel, le glaucome serait une maladie du nerf optique, se communiquant à la rétine. L'opacité du cristallin n'est qu'une complication, une maladie secondaire.

Cette opinion, sur le siége primitif du glaucome, a été soutenue avec beaucoup de talent, dans ces dernières années, par le professeur E. Jæger (2). D'après cet observateur distingué, le glaucome « est un état pathologique de l'œil, caractérisé par des symptômes apparents spéciaux, dont l'ensemble est connu depuis longtemps sous le nom d'aspect glaucomateux, et une altération particulière de la papille, l'altération glaucomateuse du nerf optique. »

Walther, ayant trouvé le cristallin, le corps vitré sans altérations, mais la rétine recouverte de taches noires, de différentes grandeurs, arrondies, en partie rougeâtre, crut avoir trouvé le véritable siége et la nature du glaucome.

(1) Compendium, t. III.

(2) Du glaucome et de son traitement. Vienne, 1858.

Weller (1) rangea le glaucome dans la classe des amauroses. Ce n'est pas, dit-il, une maladie particulière, mais une espèce d'amaurose de la nature la plus fâcheuse. Rognetta a aussi décrit cette forme.

Plus tard, Sichel développa cette idée : « C'est, dit-il, une forme particulière de l'amaurose organique, causée par la désorganisation de la rétine et de la choroïde consécutive à leur phlegmasie. La maladie débute dans la choroïde, tantôt par l'inflammation, tantôt par la congestion lente ou soudaine de cette membrane (2). » Pour lui, le corps vitré n'est affecté que secondairement, et les désorganisations qu'il présente sont toujours concomitantes d'altérations de la rétine et de la choroïde.

Le professeur Chelius, de Heidelberg, croit que la lésion primitive et essentielle à considérer dans le glaucome est l'altération de la choroïde et de son pigment.

L'excès de pression intra-oculaire fut d'abord signalé par Middlemore : « La tension de l'œil, dit-il, dépend de l'augmentation de l'humeur vitrée ; cette tension est manifeste ; le globe est très-dur ; la vision d'abord altérée, s'éteint ensuite complètement. Cela dépend, d'un côté de la compression de la rétine, de l'autre de l'inflammation de cette membrane et de la choroïde (3). »

Cette opinion de Middlemore tomba dans l'oubli ; à Græfe revient l'honneur de lui avoir donné toute l'importance qu'elle mérite.

Le chirurgien de Berlin fut mis sur la voie par les résultats de la paracentèse, et pour lui le fait essentiel à considérer dans le glaucome est l'excès de pression in–

(1) Traité des maladies des yeux. 1821.

(2) Iconographie. Paris, 1859.

(3) Treatise on the diseases of the Eye. London, 1835.

tra-oculaire dont la cause est une inflammation spéciale de la choroïde, pouvant se montrer à différents degrés (1). Cette inflammation n'est pas exsudative ; mais elle produit dès le début une hypersécrétion qui s'épanche dans le corps vitré. L'hypersécrétion, par la pression qu'elle détermine, rend compte des phénomènes observés : gêne de la circulation, paralysie de l'iris, anesthésie de la cornée, pulsations spontanées, excavation de la papille. Si l'hypersécrétion aqueuse vient se joindre à l'hypersécrétion vitrée, on aura la raison de ce qu'on observe dans certains cas, la courbure exagérée de la cornée.

Par la compression, la rétine devient insensible à l'impression de la lumière. Si cette pression ne diminue pas, au bout d'un certain temps l'individu sera atteint de cécité; mais si, par une cause quelconque, elle devient moindre, alors la vision reviendra peu à peu, et l'amélioration sera d'autant plus prononcée que la compression disparaîtra et plus vite et plus complètement. Que si, par une cause morbide quelconque, cette compression se reproduit à des intervalles plus ou moins rapprochés, on aura l'explication des accès que nous présente parfois le glaucome. Mais si, au contraire, elle vient insensiblement et par degrés, elle expliquera cette marche chronique et fatale de la maladie; il y aura proportion entre l'altération organique et l'altération fonctionnelle.

Quant aux phantasmes, aux photopsies, on peut les comparer aux phosphènes spontanés et les regarder comme des phosphènes morbides.

Enfin, la pression intra-oculaire nous rend compte

(1) Archiv. fur ophthalm., t. IV.

aussi pourquoi les malades sont tourmentés par des douleurs névralgiques si vives ; elles sont la suite de la compression des ramifications nerveuses de la cinquième paire.

Telle est, en résumé, la théorie enseignée par Græfe. Ainsi se trouvent expliqués les symptômes et la gravité de la maladie.

Mais cette hypersécrétion, cette infiltration du corps vitré, admise par Græfe, a-t-elle été démontrée à l'autopsie? C'est là la question capitale sur laquelle nous reviendrons plus loin.

M. Giraud-Teulon (1) prétend qu'il ne faut pas dire excès de pression intra-oculaire, mais bien excès de pression intra-hyaloïdienne. Et en effet, la pression intra-oculaire de Græfe s'arrête au muscle ciliaire : autrement, si elle se communiquait à l'humeur aqueuse, il y aurait convexité de la cornée et myopie au lieu de presbytie.

L'hydropisie intra-hyaloïdienne poussant l'iris dans la chambre antérieure diminue la sécrétion de l'humeur aqueuse, ce qui explique pourquoi la cornée est aplatie.

Quoi qu'il en soit, nous voyons que ces deux auteurs admettent l'hypersécrétion, et qu'elle dépend pour eux d'une inflammation de la choroïde. Telle n'est pas l'opinion du professeur Donders, d'Utrecht.

Pour cet observateur distingué, le point de départ du glaucome doit être recherché dans un état morbide des nerfs ciliaires.

La lésion primitive consiste dans une hyperesthésie ou mieux dans un surcroît d'action des nerfs sécréteurs de l'œil, d'où résulte une hypersécrétion, cause

(1) Gazette médicale de Paris. 1862.

et agent de l'augmentation de la pression intra-oculaire. La maladie débute toujours par la forme chronique non inflammatoire.

Cette opinion repose sur l'influence, qui a été démontrée, du système nerveux sur la sécrétion de plusieurs glandes, notamment pour la glande lacrymale. Mais c'est une théorie bien vague ; l'irritation primitive des nerfs, qui donnerait lieu, même sans douleur, à une hypersécrétion des milieux de l'œil, est une pure hypothèse que rien ne vérifie, et l'explication qu'en a donnée de vive voix M. Donders, dans une des séances de la Société d'ophthalmologie de Heidelberg (*Annal. d'ocul.* 1865) n'a pas paru concluante à de Græfe. Et d'ailleurs, qui a jamais démontré l'existence dans l'œil de nerfs, exerçant une influence sur la production de l'humeur aqueuse, telle par exemple que celle de la corde du tympan sur la sécrétion salivaire, ou encore celle des rameaux du trijumeau sur la production des larmes ?

Le professeur Magni croit que le glaucome dépend d'une altération, d'une atrophie primitive et progressive des nerfs ciliaires (1). Il y a toujours excès de pression; mais la cause est l'atrophie, qui agit sur l'iris et la zone ciliaire où les nerfs se distribuent.

M. Tavignot, dans un mémoire adressé à l'Institut, prétend que « le glaucome est une affection générale de l'organe de la vue, ayant pour caractère invariable sa désorganisation successive, lente ou rapide, selon les différents tissus; l'origine n'est autre qu'une perturbation du système nerveux ciliaire. Si la marche en est douloureuse, « il est sous l'influence d'un état né-

(1) Hebd. Clin. Bolog. 1862.

vralgique des nerfs ciliaires; parcourt-il ses périodes sans douleur, il y a paralysie complète ou incomplète de ces nerfs. »

Plus tard (1), revenant sur ce sujet, il admit une troisième forme de l'affection, c'est la forme phlegmasique à marche aiguë ou chronique.

Cette perturbation dépendrait, selon cet observateur, d'une maladie de l'organisme, d'une véritable cachexie. Mais en quoi consiste cette cachexie, quelle est-elle? C'est ce qu'il ne dit pas.

Nous avons vu plus haut, en parlant de l'étiologie, l'influence de l'arthritis sur le développement du glaucome; l'on sait, d'autre part, son action sur les tissus fibreux. La sclérotique, membrane fibreuse, subit cette influence et, à un moment donné, se rétracte et augmente d'épaisseur; comme conséquence, la capacité oculaire devient moindre, il y a donc compression des milieux. Ou bien la sclérotique augmente rapidement de volume, et alors il y a inflammation ou congestion se communiquant rapidement à la choroïde (glaucome aigu), ou bien elle s'épaissit peu à peu et lentement, c'est le glaucome chronique.

Telle est la doctrine de M. Cusco. Pour ce chirurgien comme pour Graefe, il y a une pression intra-oculaire, concentrique pour le premier, excentrique pour le second. Le mécanisme, comme on le voit, est tout opposé.

Hankock explique la pression intra-oculaire d'une manière différente : « Le glaucome serait, d'après lui, l'expression d'une maladie constitutionnelle, dans laquelle le sang est altéré et les vaisseaux malades (2). » Le muscle

(1) Gazette des hôpitaux. 1853.

(2) Archives de médecine.

ciliaire, se contractant spasmodiquement, déterminerait les accidents du glaucome. Mais en quoi consiste cette maladie constitutionnelle? Cette contraction du muscle ciliaire suffit-elle pour produire tous les symptômes observés?

Enfin, selon M. Desmarres (2), le véritable siége du glaucome ne peut être rapporté à une des membranes oculaires en particulier, mais doit l'être à plusieurs d'entre elles à la fois. Il ne voit rien de mieux que de le classer dans les maladies générales du globe.

Nous venons d'exposer les diverses opinions émises sur la nature et le siége du glaucome. Nous ne nous arrêterons pas à discuter toutes ces théories. Les deux seules qui soient réellement en présence à notre époque sont celles de MM. Donders et de Graefe. Nous avons dit ce que nous pensions de la première quand nous l'avons décrite. Voyons si la deuxième s'accorde bien avec les faits observés et si l'inflammation proprement dite joue un rôle dans la production du glaucome. Quel que soit le tissu dans lequel elle aurait son point de départ, on peut dire que l'inflammation, soit aiguë, soit chronique, ne se révèle ici par aucun de ses phénomènes ordinaires. Dans aucun cas, on ne saurait rapporter les douleurs du glaucome aux douleurs générales qui accompagnent l'inflammation, pas plus qu'à la pression intra-oculaire, car dans ces deux circonstances les douleurs sont continues comme l'état pathologique qui les produit, et non périodiques ou revenant par accès. Les intermissions si marquées, l'absence de synéchies caractéristiques de l'iritis ou de l'irido-choroïdite, sont des circonstances bien dignes de

(1) Traité des maladies des yeux, t. III, 2e édition.

remarque. Dans le glaucome, il n'y a aucune tendance à la suppuration du globe, ni même à l'hypopyon. Cette particularité a sans doute un rapport prochain et intime avec la nature du processus morbide. Dans l'iritis avec effusion de sérum ou de lymphe, dans l'hypopyon ordinairement, la tension du globe n'est généralement pas augmentée. Lorsque du pus ou de la lymphe se répand dans la chambre antérieure ou dans les tissus de l'œil, comme suite de l'inflammation, et non du type glaucomateux, les fluides naturels, surtout la partie aqueuse des humeurs aqueuse et vitrée, s'absorbe en proportion relative, et la tension de l'organe reste normale ou à peu près. Ainsi on peut dire que le type de l'effusion glaucomateuse, si tant est qu'elle existe, comme nous le verrons plus loin, diffère de celui de l'inflammation. La résorption ne se fait plus ou se fait mal. A l'appui de cette idée, nous citerons très-brièvement une observation que nous avons recueillie à la clinique de M. Fano.

Glaucome chronique à gauche. Iridectomie. Hypohéma consécutif. Résorption très-lente.

M. L..., 68 ans, vient à la clinique de M. Fano le 26 décembre dernier.

Cet homme a perdu la vue du côté droit il y a vingt ans, à la suite de la projection d'un éclat de bois dans l'œil. On constate une atrophie du globe de ce côté.

A gauche la vue va s'affaiblissant de plus en plus depuis deux mois. Le malade ne peut plus compter le nombre des doigts de la main, mais il distingue encore

la lumière des ténèbres. Peu ou pas de douleurs périorbitaires.

La cornée est trouble, la pupille non contractile, l'humeur vitrée nuageuse ; l'œil est légèrement tendu, et la chambre antérieure conservée.

En faisant porter l'œil fortement en dedans, on aperçoit à l'ophthalmoscope la papille blanchâtre, non excavée.

L'iridectomie est pratiquée en bas et en dehors. Quelques heures après, douleurs vives dans la région du sinciput.

Le 29 décembre. Plus de douleurs. L'appareil enlevé, on constate que toute l'aire de la pupille est remplie d'un sang de couleur rutilante. Sensation minime de la lumière. Purgatif léger.

Le 30. Persistance de l'épanchement sanguin qui n'a pas diminué. Ventouses scarifiées au pourtour de l'orbite.

Le 31. Epanchement a un peu diminué. Pas de douleurs. Sensation de lumière. Purgatif.

Le 2 janvier. L'épanchement sanguin remplit encore toute la chambre antérieure, cependant est un peu moins épais que le 31.

Le 3. Pas de travail de résorption. Vésicatoire volant sur l'orbite.

Le 6. Commencement de résorption à la partie supérieure de la pupille.

Le 7. La résorption est effectuée dans le tiers supérieur de la pupille. Le malade distingue plus nettement la lumière.

Le 8. La résorption continue.

Le 11. Le sang épanché n'occupe plus que le quart inférieur de la chambre. Impossible d'éclairer le fond

de l'œil avec le miroir ophthalmoscopique. Le cristallin paraît s'opacifier.

Le 13. Opacité partielle du cristallin. On voit cependant un peu mieux le fond rosé de l'œil.

Quelques jours après, le malade peut à peine distinguer les gros objets, malgré la disparition de la plus grande partie de l'hypohéma.

Cette observation nous montre la persistance de l'épanchement pendant près de quinze jours, son extrême difficulté à disparaître, surtout si nous comparons ce cas d'hypohéma à ceux qui se produisent parfois à la suite des opérations de cataracte par exemple, et qui se résorbent d'ordinaire si rapidement.

Ceux qui cherchent une explication de l'affection glaucomateuse doivent convenir de ces faits, car ils nous paraissent fondamentaux. Il semble donc rationnel d'en conclure que le glaucome n'est pas dans son essence une inflammation, et lorsqu'il est inflammatoire, c'est pour ainsi dire par accident ou comme complication.

D'ailleurs, l'anatomie pathologique vient à notre aide, et dans aucun cas, à l'autopsie d'yeux glaucomateux, on n'a signalé les lésions propres à l'inflammation de la choroïde et de l'iris, mais au contraire on n'a pu constater autre chose qu'une dégénérescence des tissus poussée parfois jusqu'à l'atrophie complète. Mais alors si l'état pathologique désigné sous le nom de glaucome n'est pas le résultat d'un inflammation, il nous faut chercher dans certaines conditions particulières la cause des désordres que nous observons dans cette affection. Ces conditions se trouvent-elles dans quelque

modification spéciale des nerfs et des vaisseaux? C'est ce qu'il nous faut examiner ici.

Voyons d'abord ce qu'a produit l'expérimentation directe ; et, à cet égard, nous ne saurions citer avec trop d'éloges les travaux remarquables de MM. Grünhagen et Hippel, Weber, Adamiüch et Wegner (1).

Les premières expériences tendirent à faire admettre comme prédominante l'action du grand sympathique et, par suite, des vaso-moteurs de l'œil. M. Wegner ayant, en effet, démontré qu'une section du grand sympathique au cou détermine constamment une dilatation des vaissaux de l'œil et une diminution de pression accusée au manomètre (la sécrétion baissant parce que le sang circule sous une pression moindre dans des vaisseaux élargis et à parois paralysées), on en déduisit qu'inversement une irritation du grand sympathique, soit directe, soit produite par une action réflexe venant du trijumeau (Schiff, Cl. Bernard), peut amener à la fois la contraction vasculaire avec hypersécrétion et, partant, une augmentation de tension du globe. C'est de là que sortit la théorie du glaucome, telle que l'ont formulée MM. Donders et Wecker, pour lesquels cette maladie ne serait autre chose qu'une névrose de l'œil.

Dernièrement la question est entrée dans une phase nouvelle. MM. Hippel et Grünhagen cherchant à déterminer le rôle qui revient à chaque nerf dans la pression intra-oculaire, ont conclu de leurs expériences :

1° Que les filets de la troisième paire ne peuvent qu'indirectement et passagèrement augmenter cette tension, au moment de la contraction des muscles droits, et la contraction des muscles intrinsèques de

(1) Annales d'oculistique, passim, années 1865 à 1870.

l'œil (sphincter de l'iris, muscle ciliaire) n'aurait pas plus d'influence.

2° Que le grand sympathique n'agit qu'indirectement par la contraction des fibres musculaires lisses de l'orbite, et par la difficulté qui en résulte pour la sortie du sang veineux de l'œil, ce qui est tout à fait à l'encontre des idées de Wegner.

3° Aucun nerf, par son irritation, ne donne lieu comme le trijumeau, à une aussi grande augmentation de tension (dureté de bille de marbre) quand on l'irrite à son origine. L'augmentation est au contraire moins sensible, quand on l'irrite à la périphérie (instillation de nicotine.)

Pour ces auteurs, l'exagération de pression serait donc le résultat d'une dilatation active des vaisseaux, d'un excès de tension latérale qui produirait une augmentation directe de la sécrétion. De plus, le trijumeau serait pour eux le nerf qui aurait, grâce à des filets propres, la plus grande propriété de dilater activement les vaisseaux de l'œil. Dès lors il remplirait le rôle d'un nerf activant la transsudation et la sécrétion.

On conçoit toute la difficulté qu'il y a à adopter une opinion absolue, au milieu de tant d'expériences contradictoires ; et, tout en admettant comme démontré que la pression intra-oculaire est sous la dépendance d'une modification des vaisseaux, il n'est pas facile de dégager la part qui revient, dans cette action nerveuse au sympathique et au trijumeau.

Les faits pathologiques cependant semblent donner quelque raison à ceux qui attribuent la plus grande influence au trijumeau. Bien souvent, en effet, on a vu des glaucomes se développer à la suite de névralgies des filets de la cinquième paire. On sait en outre que

le glaucome secondaire a presque toujours sa source dans une irritation des nerfs ciliaires que provoquent les altérations des membranes de l'œil. Mais nous savons, d'autre part, que ces deux nerfs, trijumeau et sympathique ont entre eux des connexions anatomiques intimes, et tout le monde connaît l'influence de la cinquième paire sur le grand sympathique. Il est parfaitement prouvé par des recherches physiologiques que l'excitation de la cinquième paire provoque par voie réflexe une excitation du sympathique (des nerfs vaso-moteurs). Pour nous, nous croyons pouvoir expliquer beaucoup mieux, comme nous le verrons, la pression intra-oculaire et par suite les désordres glaucomateux, par l'action du nerf végétatif; c'est pourquoi nous considérons tous ces faits comme des actions réflexes s'exerçant sur le sympathique par le trijumeau, et nous accorderons au premier de ces nerfs une influence prépondérante et directe sur l'augmentation de la pression intra-oculaire. Dans tous les cas, c'est bien dans le système nerveux, et c'est tout ce que nous voulons démontrer ici, qu'il faut chercher la cause de ces dispositions particulières dont nous parlions plus haut, et qui semblent nécessaires pour que, à un moment donné, survienne dans un œil sain ou déjà malade, une exagération morbide de la tension intra-bulbaire.

La pathologie du glaucome vient à l'appui de cette idée. Les intermissions si prononcées dans la marche assignent à cette maladie des rapports nerveux. La dilatation des pupilles (c'est la seule ophthalmie, dit M. Wecker, où l'on rencontre une dilatation des pupilles), le relâchement vasculaire (tortuosité et engorgement) qu'on voit dans le glaucome, sont des faits pathologiques qui conduisent à la même conclusion.

Les douleurs du glaucome elles-mêmes ont non-seulement les caractères des douleurs névralgiques, mais elles suivent la même marche qu'elles. Et puis il est d'observation encore qu'elles sont influencées par les mêmes causes qui agissent sur les autres douleurs névralgiques, la chaleur du lit, les variations de température, l'humidité, etc.

Nous venons de voir que c'est dans le système nerveux qu'il faut rechercher la source première de cette tension intra-bulbaire qu'on rencontre dans le glaucome. Tous les auteurs, depuis l'emploi de l'ophthalmoscope, et même quelques-uns avant sa découverte, ont admis l'excès de pression intra-oculaire : c'est là un fait sur lequel on est d'accord.

Mais à quoi est due cette pression ? Par quel mécanisme se produit-elle ? C'est ici que la plupart des auteurs sont partagés d'opinions.

Quelques-uns, comme Tavignot, nous l'avons déjà vu, cherchent la cause de cette pression dans une perturbation fonctionnelle des nerfs ciliaires, ce serait une névrose ciliaire ; Hankock croit à un obstacle à la circulation veineuse et l'explique par un spasme du muscle de Brucke. M. Lefort (1) admet une hypersécrétion, le liquide s'épanchant entre la sclérotique et la choroïde.

La plupart des auteurs, et les physiologistes dont nous avons rapporté plus haut les expériences sont de cet avis, pensent que le glaucome est dû à une hypersécrétion d'un liquide dans le corps vitré (Graefe, Follin, Wecker). Ainsi Follin nous enseigne qu'il y a une in-

(1) Bulletin de la Société de chirurgie, 1864.

Martin.

filtration diffuse du corps vitré et de l'humeur aqueuse, par une sérosité qui augmente rapidement la pression intra-oculaire. » Il est facile de reconnaître dans un grand nombre de cas la phlegmasie franche de l'iris jointe à une phlegmasie profonde de la choroïde avec infiltration diffuse du corps vitré (Graefe).

L'inflammation franche fait-elle défaut, Follin professe qu'il se produit, sans lésion matérielle, une excrétion séreuse comme celle qui se remarque « à la surface des synoviales, sans qu'on y puisse découvrir la moindre lésion (1). »

Malheureusement, cette sécrétion séreuse, sur laquelle ces auteurs ont tant insisté, n'est qu'une hypothèse, car elle n'a pas été démontrée anatomiquement, c'est là précisément le point capital.

Nous ne sommes pas le premier à émettre des doutes à ce sujet. Follin lui-même dit quelque part, dans ses leçons, que cette irido-choroïdite séreuse n'a point été constatée à l'autopsie. M. le Dr Jeaumes, en le citant dans son excellente thèse, insinue avec raison, que ne la trouvant pas, on a été conduit à la supposer pour les besoins de la théorie.

Nous avons vu qu'il fallait rapporter la pression intra-oculaire au segment postérieur de l'œil, et dire pression intra-hyaloïdienne et non intra-oculaire. Et en effet, la diminution de la chambre antérieure, l'aplatissement de la cornée, la projection du cristallin et de l'iris en avant, tout nous indique que la pression a son point de départ en arrière de ces organes et qu'elle est rétro-ciliaire. Mais alors il nous semble que si l'hypersécrétion est la cause de cette pression, nous devrions

(1) Leçons orales.

observer le phénomène inverse et constater l'agrandissement de la chambre de l'œil qui seule contient un organe sécréteur, l'iris, et au contraire, une diminution du segment postérieur, puisque, ne trouvant pas ici de sécrétion normale de sérosité, nous ne pouvons concevoir une sécrétion pathologique. Et d'ailleurs, si cette sécrétion exagérée, comme le veulent les partisans de cette doctrine, était le grand coupable, la cause de tous les désordres, la paracentèse de la cornée et par suite l'évacuation de l'humeur aqueuse suffirait dans tous les cas ; or, il n'en est rien, et c'est à l'iridectomie que nous avons tous les jours recours. De plus, non-seulement on ne trouve pas pour cette théorie de preuve anatomique, mais pas même une explication possible du mode d'action de l'iridectomie. On le voit, il y a là une inconnue, que dans la suite de cette dissertation, nous nous efforcerons de dévoiler. Ce n'est pas cependant que nous voulions nier d'une façon absolue la production d'une certaine quantité de liquide dans l'intérieur de l'œil, sous une influence que nous indiquerons tout à l'heure, mais nous la rejetons en tant qu'hypersécrétion, et contrairement aux auteurs qui la regardent comme la cause essentielle et primitive du glaucome, nous la considérons comme accessoire et consécutive à un état morbide que nous allons déterminer.

Nous voulons parler du trouble circulatoire des membranes internes de l'œil, qui, pour nous, est l'un des facteurs essentiels du glaucome. Ce phénomène avait été observé depuis longtemps, et de nos jours, nous voyons la plupart des ophthalmologistes, Liebreich et Warthon-Jones entre autres, insister particulièrement sur sa description. En effet, lorsqu'on examine à

l'ophthalmoscope un œil atteint de glaucome, on remarque un contraste frappant entre le degré de réplétion des artères et celui des veines; les premières paraissent rétrécies, les secondes fortement dilatées, tortueuses. Pour donner la raison de ce fait qui, avant les travaux de Graefe, n'avait pas reçu d'explication, la plupart des chirurgiens se sont rattachés à l'opinion de l'éminent professeur et ils en ont fait une lésion dépendant exclusivement de la pression intra-oculaire. Or, nous savons que toute exagération de la pression intra-oculaire a pour effet de diminuer le calibre des vaisseaux, surtout des veines. Comment s'expliquer dès lors ces cas où une dilatation considérable des veines coexiste avec cette tension anormale, ainsi qu'on le remarque dans le glaucome? Comment se fait-il, si l'exagération de la pression est si constante, si elle constitue le symptôme fondamental du glaucome, que d'autres affections où elle se présente également n'offrent point les caractères du glaucome? Nous croyons d'ailleurs qu'il n'est nullement nécessaire d'admettre une hypersécrétion séreuse pour avoir l'explication des phénomènes observés. Mais alors, à quoi tient cette modification dans la circulation de l'œil? Où est l'origine de cette tension que l'on rencontre si souvent dans le glaucome?

Examinons donc si ces deux symptômes importants de la maladie ne sont pas reliés entre eux par des rapports de cause à effet. Et puisque les expériences de MM. Hippel et Grünhagen nous ont appris qu'il fallait rechercher le point de départ de la pression intra-bulbaire dans le système nerveux, voyons si nous ne pourrions pas rapporter à une même cause nerveuse les changements dans la circulation oculaire et nous

rendre compte ainsi de tous les désordres glaucomateux, sans qu'il soit besoin de faire intervenir la présence d'une sécrétion séreuse exagérée.

Rappelons auparavant qu'il existe dans la trame choroïdienne, outre le ligament ciliaire, d'autres éléments musculaires dont la découverte est due aux travaux de MM. Müller et Schweiger. Ces éléments, décrits plus tard par M. Robin, sont disposés sous la forme de bandelettes, situées le long des artères, dont elles atteignent au plus la largeur. Nous avons vu, en outre, que le glaucome ne s'observe qu'à partir d'un certain âge. Or l'on sait, d'une part, que chez les personnes âgées, surtout si elles ont été sujettes à des congestions oculaires, les chambres de l'œil ont diminué de capacité; d'autre part, la sclérotique offre plus de résistance, est hypertrophiée, comme l'a établi M. Cusco chez les rhumatisants.

Ceci étant admis, supposons, que sous une influence nerveuse, soit centrale, soit périphérique, et que nous chercherons à déterminer, survienne un spasme intéressant les faisceaux musculaires de la choroïde. Que voyons-nous se produire ? Les artères, par suite de cette contraction spasmodique, diminuent de calibre, le sang afflue en plus grande abondance dans l'organe de la vision, ainsi que l'a démontré récemment, d'une manière générale, M. Ch. Legros, dans sa thèse d'agrégation, contrairement aux idées de la plupart des auteurs. Mais la sclérotique ne cède pas, à cause de son défaut d'élasticité; sous l'influence de cette poussée congestive, le sang s'engouffre dans les réseaux veineux de l'intérieur de l'œil qui se trouvent distendus, et ne suffisent plus pour éloigner le surcroît de la masse sanguine Admettons, en outre, avec MM. Hippel et Grünhagen,

l'action des muscles lisses extra-bulbaires s'opposant à la sortie des liquides de l'orbite, et par voie rétrograde, du globe oculaire, et alors nous avons nécessairement un trouble circulatoire plus ou moins considérable par suite une augmentation du contenu de la coque de l'œil, et, grâce à la résistance de la sclérotique, un étranglement avec toutes ses conséquences symptomatiques, dureté du globe, etc., comme si la sécrétion séreuse existait. Les altérations de la choroïde, de la rétine, du corps vitré, du cristallin, de l'iris et de la cornée trouvent alors leur raison d'être, sans qu'il soit besoin de recourir à une hypothèse, très-ingénieuse, du reste.

Une fois augmentée, la pression ne revient plus à son état normal, parce que, plus elle s'accroît, et plus l'obstacle au retour du sang augmente, et réciproquement. Ainsi il est facile de comprendre comment les accidents glaucomateux, après la disparition du spasme, fût-il même de très-courte durée, peuvent persister, et comment une fois produits, ils ne peuvent guérir spontanément.

On s'explique maintenant pourquoi nous regardons comme l'origine principale du glaucome la distribution anormale du sang, et non l'augmentation de pression qui, à elle seule, ne peut jamais produire sur les vaisseaux les effets qu'on a constatés dans l'affection glaucomateuse.

Telle que nous venons de la décrire, la théorie s'accorde parfaitement avec tous les phénomènes observés. Le spasme des éléments musculaires, en même temps qu'il nous donne la clef du trouble circulatoire, nous explique la dilatation de la pupille par la contraction des fibres radiées de l'iris. La choroïde augmentée de volume, congestionnée, comprime en dedans le corps

vitré doublé de la rétine, tandis qu'elle tend à refouler en dehors la sclérotique inextensible. Ainsi elle augmente la pression dans le segment postérieur de l'œil et projette en avant le cristallin et l'iris. Ajoutons à cela la transsudation aqueuse, qui peut-être se fait à travers les parois vasculaires, sous l'influence de la stase sanguine, et nous aurons ainsi une nouvelle cause s'ajoutant au trouble circulatoire pour produire tous les désordres ; de là l'anesthésie de la cornée, la dureté plus grande du globe, etc. Les artères, grâce à leur élasticité, peuvent encore à chaque systole, envoyer leurs jets nourriciers dans les milieux emprisonnés, ainsi que le prouve le pouls artériel perçu à la papille. Mais la circulation de retour est entravée ; la turgescence du système veineux se traduit souvent à l'intérieur par de petits foyers hémorrhagiques à la surface de la rétine, ordinairement à l'extérieur par une forte injection sous-conjonctivale.

Le trouble circulatoire met tous les tissus profondément en souffrance. L'excavation de la papille ne s'observe qu'à un certain moment, c'est-à-dire quand les organes ont déjà subi un commencement d'atrophie. La lame criblée perd alors de sa résistance, lorsque ses interstices ne sont plus comblés par les fibres nerveuses, et qu'elle cède ainsi à la pression du corps vitré, lequel comprimé lui-même, comme nous l'avons dit, réagit à son tour sur les points environnants et particulièrement sur la papille. Les organes qui s'alimentent aux dépens de la membrane vasculaire de la choroïde vont être malades, leur nutrition se fera mal, de là les opacités du cristallin, la désorganisation du corps vitré, les corps flottants, son opacité. Enfin la rétine elle-même va s'altérer, et dès lors la cécité deviendra absolue.

Tel est le mode d'évolution du glaucome, comme

nous l'entendons. Pour nous, c'est une névrose se manifestant par un spasme des éléments musculaires de l'orbite, et en particulier des membranes internes du globe de l'œil, pour produire tous les phénomènes observés.

Quel est le siége de cette névrose? La physiologie nous apprend que le grand sympathique, lorsqu'on l'irrite au cou, contracte les vaisseaux oculaires et par suite tient sous sa dépendance la circulation de l'œil, nous sommes donc tout naturellement conduit à en placer le siége dans cette partie du système nerveux, tout en n'excluant pas la part qui doit revenir, à notre avis, dans beaucoup de cas, au trijumeau, lorsque, affecté primitivement, il agit d'une manière réflexe sur le sympathique.

Quant à l'altération nerveuse qui préside à cette manifestation morbide, nous pensons qu'elle est due à un processus irritatif: mais quelle est la nature intime de ce processus? Nous l'ignorons; sa connaissance, de même que celle de tant d'autres troubles nerveux, n'est réservée qu'aux progrès ultimes de l'histologie pathologique.

Mais avant de terminer ce chapitre déjà bien long, qu'il nous soit permis de revenir sur un fait qui nous a frappé, à l'examen des yeux glaucomateux que nous avons eu l'occasion de voir, et qui domine toute la pathologie du glaucome; c'est la tendance à l'atrophie et à la destruction de tous les éléments de l'œil. Il est clair que cette tendance vient d'un trouble de la nutrition de ces organes se produisant, comme nous l'avons vu, par l'intermédiaire des nerfs vaso-moteurs, qui font varier la quantité du sang dans la partie affectée. Mais est-ce là la seule cause de ces altérations de nutrition, et ne pourrait-on pas voir dans ces changements une

influence directe du système nerveux, indépendamment d'une modification préalable dans le calibre des vaisseaux sanguins?

Les expériences bien connues de Magendie ont démontré que la section du trijumeau, en même temps qu'elle abolit la sensibilité générale de l'œil, pervertit tellement ses fonctions organiques, que la cornée se ramollit rapidement, se perfore, et que l'œil se vide.

Lorsque les choses marchent moins vite, on peut alors observer d'autres désordres du côté des humeurs et des membranes de l'œil.

Des expérimentateurs se sont efforcés, dans ces dernières années, de combattre l'opinion de Magendie qui expliquait tous ces désordres par une action spéciale et directe de la cinquième paire, et ils ont voulu voir dans ces changements le résultat d'influences externes. Mais les expériences de Meissner, de Schiff, démontrent d'une façon péremptoire qu'on ne saurait rattacher les troubles de nutrition à l'action exclusive des irritations extérieures. Schiff rappelle qu'il a recueilli des observations prises sur l'homme dans lesquelles, la sensibilité de l'œil étant conservée, on a noté des troubles de nutrition dans cet organe, liés à une altération partielle de la cinquième paire, démontrée à l'autopsie.

Nous inclinons donc à admettre l'ancienne doctrine que, soit comme accompagnant les nerfs sensitifs, soit comme s'identifiant avec eux, il se distribue aux divers tissus des fibres nerveuses, autres et distinctes de celles du système vaso-moteur, et qu'elles jouent un rôle important dans la nutrition des parties saines. Nous ne basons pas seulement ces conclusions sur des observations de paralysie de la cinquième paire, mais aussi sur une série de cas où d'autres nerfs mixtes

(cubital, médian) avaient été coupés en travers, ce qui avait provoqué des troubles de la nutrition des endroits paralysés. Nous électrisons en ce moment à l'hôpital Saint-Louis un jeune homme qui a vu tous ses muscles s'atrophier dans la moitié inférieure de la cuisse, à la suite d'une névralgie sciatique.

Les conclusions de Magendie renferment donc quelque chose de vrai, et nous pensons que ce qui a lieu d'une manière aiguë dans la destruction par l'instrument tranchant des nerfs qui se rendent à l'organe de la vision, se manifeste aussi, quoique plus lentement, lorsque au lieu d'être entièrement paralysés par la section, ces nerfs sont le siége d'une altération quelconque, qui pervertit leurs fonctions et les abolit à la longue.

Peut-être cette atrophie par action nerveuse directe pourrait-elle expliquer ces cas assez communs de glaucome où l'iridectomie n'arrête nullement la marche de la cécité, ce qui est d'autant plus difficile à comprendre que tous les symptômes ont disparu sous l'influence de l'opération. Nous croyons qu'on ne peut expliquer ce fait que par l'atrophie par trop avancée de la papille qui avait pris le caractère progressif, et qui a continué à s'atrophier et a provoqué en conséquence la cécité complète.

Cette opinion vient encore confirmer celle de M. Fano, qui prétend que, dans la grande majorité des cas, l'iridectomie n'a qu'un effet d'une certaine durée. Pour lui (1) le glaucome est une affection essentiellement progressive, et que l'opération n'arrête ou n'améliore que pour un certain temps variant de quelque mois à quelques années.

(1) Traité des maladies des yeux.

TRAITEMENT.

Comme toutes les maladies dont la pathogénie est obscure, le glaucome a exercé longtemps la sagacité des praticiens. Longtemps leurs efforts ont été déjoués, longtemps le pronostic de cette affection est resté fatalement grave. Par un hasard inespéré, un chirurgien est venu, dans la personne de de Græfe, leur offrir un moyen d'une efficacité incontestable.

Traitement médical. — Autant que nous avons pu en juger, en analysant la série de traitements médicaux tour à tour institués et abondonnés, les thérapeutistes se sont adressés successivement à trois grandes médications ; la première a été dirigée contre l'élément nerveux, la deuxième contre une inflammation hypothétique, la troisième contre une hypersécrétion séreuse intra-oculaire. Dans la première, on a expérimenté soit les narcotiques (opium, belladone, aconit, jusquiame), soit les excitants (strychnine, vératrine...., électricité), suivant qu'on s'est attaché à combattre le symptôme douleur, ou à réveiller l'énergie décroissante des fonctions visuelles. Dans la deuxième, on a usé largement des antiphlogistiques qui ont parfois amené un soulagement, mais rarement une amélioration notable. Enfin les partisans de l'hypersécrétion ont vu échouer entre leurs mains les différents purgatifs et diurétiques, dont l'action est si souvent mise à profit quand il s'agit de déterminer la résorption d'une collection liquide de l'organisme, et qui ont même réussi dans plusieurs cas d'hydrophthalmie.

Après avoir employé sans succès la longue série des

médicaments dont nous venons de parler, Græf résolut de recourir à d'autres moyens énergiques. C'est alors qu'il essaya la paracentèse de la chambre antérieure. Les effets furent d'abord « saisissants et immédiats ». Mais ces résultats n'étaient pas durables, et après avoir constaté que la paracentèse réitérée était suivie du soulagement temporaire de tous les symptômes, Græfe revint sur l'appréciation de son opération, en disant « qu'une pratique de trois ans lui a démontré que le succès de ce mode opératoire n'est pas durable. » C'est alors qu'en 1856, le chirurgien de Berlin tenta l'application de l'iridectomie, et, grâce à lui, on peut dire que le glauconne est la maladie de l'œil à propos de aquelle les travaux modernes ont eu leur plus beau triomphe.

IRIDECTOMIE.

Nous allons passer très-rapidement sur tout ce qui a rapport au manuel opératoire, aux indications et aux résultats de l'iridectomie, nous proposant de nous arrêter longuement sur le mode d'action de cette opération, et nous renvoyons pour tous les détails aux traités classiques où ces questions sont étudiées d'une manière à peu près complète.

Nous n'indiquons ici que le procédé le plus simple et que la plupart des ophthalmologistes emploient aujourd'hui. Le malade étant chloroformisé, le chirurgien, après avoir fixé l'œil au moyen de pinces à griffes appliquées sur la conjontive, pénètre dans la chambre à l'aide d'un couteau lancéolaire, droit ou coudé, qu'il enfonce dans la sclérotique à 1 mil. où à 1 demi-mill. de la circonférence de la cornée, en le tenant

dans une direction rapprochée de la perpendiculaire, et qu'il pousse ensuite parallèlement au plan de l'iris jusqu'à ce que l'ouverture ait une étendue de 4 à 6 mil. Si l'incision n'est pas suffisante, l'opérateur l'agrandit avec un bistouri boutonné ou simplement avec des ciseaux, puis il fait l'excision de l'iris. Pour cela, il introduit dans la chambre antérieure une pince, dite à pupille, saisit la portion d'iris à exciser, et une fois qu'elle est en dehors, il l'excise lui-même, ou bien la fait réséquer par un aide.

Plusieurs objections ont été adressées à l'iridectomie : ainsi elle provoquerait des hémorrhagies dans les membranes internes et les milieux de l'œil. Ce reproche s'adresse à l'opération mal faite, et si on agit avec précaution, c'est-à-dire en laissant écouler l'humeur aqueuse lentement, de façon à éviter une détente trop brusque avec toutes ses conséquences, cet accident n'aura pas lieu.

D'ailleurs nous verrons que l'hémorrhagie qui se produit dans la chambre antérieure est de bon augure, pourvu toutefois que le sang soit évacué, au moyen d'une curette, par de légères pressions sur la cornée.

Nous avons vu, en effet, et nous avons rapporté plus haut une observation à l'appui de ce que nous avançons, que la résorption des épanchements dans le glaucome ne se fait que très-difficilement, à cause de la congestion des différents tissus. Or, si l'on ne prend pas la précaution de débarrasser la chambre antérieure, on risque de voir le dépôt sanguin s'enkyster et amener ainsi une gêne plus ou moins considérable ou même la perte de la vision. On soustrait ensuite l'œil à la lumière, et l'on applique un léger bandage compressif.

On a encore accusé l'iridectomie de provoquer la

suppuration de la petite plaie cornéo-sclérotidienne, la hernie de l'iris et le phlegmon de l'œil. Ces craintes sont exagérées, sinon chimériques dans la plupart des cas.

En général, les suites de l'opération sont des plus heureuses, la réaction modérée et le soulagement immédiat ; c'est un fait sur lequel s'accordent tous les ophthalmologistes. Cependant il est des cas où les accidents continuent. Il faut alors recourir à une seconde opération (Græfe) ou aux antiphlogistiques (Deval).

Nous résumons ainsi les indications de l'iridectomie :

1° L'iridectomie est la seule méthode thérapeutique offrant une réelle efficacité ;

2° Dans les cas aigus, et au début, elle rendra complètement la vue aux malades dans la grande majorité des cas ;

3° Plus tard quand les membranes sont altérées, la vision affaiblie ; quand déjà l'affection dure depuis un certain temps, elle sera très-utile en arrêtant la marche de la maladie, et en enlevant au malade ses souffrances ;

4° Dans les glaucomes chroniques, elle est indiquée si le malade perçoit la sensation lumineuse ;

5° Dans les cas désespérés, elle aura une action heureuse en débarrassant le malade de ses douleurs ;

6° La seule contre-indication est la cécité absolue.

Action de l'iridectomie.

Comment agit l'iridectomie ? Les opinions à ce sujet sont très-divergentes.

La plupart des auteurs, partisans de la théorie de l'hypersécrétion, expliquent les bienfaits de l'iridecto-

mie par l'évacuation d'une certaine quantité d'humeur aqueuse, qui diminue la tension du globe de l'œil.

Nous voulons bien croire que l'iridectomie agit comme la paracentèse, en évacuant l'humeur aqueuse; le segment postérieur, distendu outre mesure, tend à se soustraire, aux dépens de la chambre antérieure, à la pression qu'il supporte, en refoulant en avant le cristallin et l'iris. Mais que cette action soit bien efficace; c'est ce que nous ne saurions admettre. Après l'opération, la cicatrision de la plaie cornéenne se fait vite, l'humeur aqueuse se reproduit, et sous ce rapport, le malade va se trouver bientôt dans des conditions analogues à celles où il était avant l'opération. Et d'ailleurs il nous paraît difficile de comprendre comment la sortie de cette petite quantité de liquide pourrait exercer sur la tension de l'œil une détente si forte et surtout si durable. Quelques auteurs cependant prétendent se rendre compte de la persistance des résultats par le fait de l'ablation d'une surface sécrétante assez étendue. Admettons avec eux que le glaucome ait pour origine une hypersécrétion dont cette membrane soit la source, pour peu que la tendance à la sécrétion exagérée persiste, les parties de l'iris qui échapperont aux ciseaux pourront parfaitement reproduire l'humeur aqueuse et de nouveau accroître son volume. Citerons-nous l'opinion de Bowmann qui suppose établie par le fait de l'opération, entre l'humeur aqueuse et l'humeur vitrée, une communication qui n'a été démontrée nulle part? On le voit, toutes ces théories sont très-peu fondées, et c'est en présence de ces difficultés que Græfe lui-même déclara sur les instances de M. Richet, dans son service à l'Hôtel-Dieu, en 1868, que l'iridectomie n'était pas susceptible d'une explication rationnelle physiolo-

gique et qu'elle n'était qu'un moyen empirique de guérir le glaucome. Peut-être, ajoutait-il, faut-il voir là seulement une modification apportée dans la circulation irido-choroïdienne, modification qui expliquerait la persistance d'action, que n'ont ni la paracentèse, ni l'incision ou le débridement pur et simple.

Von Græfe se rapprochait ainsi de l'opinion que nous allons émettre sur l'action de l'iridectomie, mais s'appuyant toujours sur l'idée d'une irido-choroïdite séreuse, il n'avait pu étendre ni préciser sa pensée. Pour nous, l'iridectomie agit en modifiant soit directement, soit indirectement, la circulation des membranes de l'œil.

Et d'abord elle a une action directe. Partant de ce fait que le glaucome est une congestion irido-choroïdienne, si nous parvenons à enlever une certaine quantité de sang aux parties engorgées, il nous sera permis de conclure à un changement favorable apporté dans la circulation, et par suite à une amélioration plus ou moins marquée. Or, c'est précisement ce qui arrive, quand nous faisons la résection de l'iris, et avec lui des vaisseaux nombreux contenus dans son épaisseur. Nous désemplissons le système vasculaire, nous faisons une véritable saignée, qui sera d'autant plus abondante que la section aura porté sur des vaisseaux nombreux et d'un calibre plus considérable, ce plus qui est en rapport avec les conditions de l'iridectomie, puisque la portion d'iris excisée doit être aussi large que possible et atteindre jusqu'à son insertion ciliaire.

Nous avons vu assez bon nombre d'opérations d'iridectomie, soit dans les divers services d'hôpitaux que nous avons fréquentés, soit à la clinique du bureau central, ou surtout à celle de M. Fano, et nous avons

toujours reconnu que la présence d'un hypohéma plus ou moins abondant était un signe de bon augure pour les résultats de l'opération, pourvu toutefois, nous l'avons dit, que l'épanchement fût évacué.

Mais l'iridectomie n'agit pas seulement par la saignée des vaisseaux oculaires, elle agit aussi et principalement par l'intermédiaire du système nerveux.

Nous avons cherché à démontrer que le glaucome est le dernier terme d'une série pathologique dont l'irritation des nerfs qui concourent aux fonctions de l'organe de la vision est le premier facteur, que cette névropathie détermine une contraction spasmodique ayant pour aboutissant la stase veineuse et tous les symptômes qui en dérivent. Ceci étant posé, remarquons l'analogie qu'il y a entre cette théorie du glaucome et celle dont la validité a été prouvée par la plupart des spasmes des muscles. Et pour ne pas sortir de la région de l'orbite, entre autres cas de blépharospasme essentiel rapporté par les auteurs, mentionnons pour exemple celui dont nous avons été témoin cette année à l'hôpital Saint-Louis, dans le service de notre savant maître, M. Tillaux, et dont l'observation a été publiée dans le *Bulletin de thérapeutique*, août 1872. La jeune fille qui fait le sujet de cette observation est âgée de 19 ans et est profondément hystérique. Pour expliquer la contracture des paupières dont elle est atteinte, depuis plusieurs semaines, on ne trouve aucune altération sur les membranes de l'œil. Tous les moyens sont mis en usage contre cette affection, qui prive complètement la malade de la vue: préparations morphinées en injections, en vésicatoires autour de l'orbite, bromure de potassium à l'intérieur, rien n'améliore son état. M. Abadie, en présence de l'inefficacité de tous ces remèdes, veut bien examiner la

malade, et essaye la faradisation sous forme de courants continus auxquels il fait succéder les courants induits. Même insuccès. Il faut avoir recours aux moyens chirurgicaux. Après avoir employé le massage avec dilatation des paupières également sans résultat, M. Tillaux fait la section du nerf sus-orbitaire à sa sortie du crâne. Quelques instants après, la malade peut ouvrir très-bien les yeux, et sans aucune difficulté.

Avant d'interpréter ce fait, citons-en un deuxième non moins frappant, et qui comporte un grand enseignement à l'appui de l'opinion que nous défendons, à savoir que le glaucome est d'origine nerveuse, et que l'iridectomie agit surtout par ses effets sur le système nerveux, c'est la disparition de névralgies après la section périphérique des nerfs qui en sont le siége.

M. Ch. Abadie rapporte dans le *Journal d'ophthalmologie*, février 1872, l'observation d'une dame souffrant depuis plusieurs années d'une névralgie à forme convulsive, suivie d'une perte absolue de la vision.

Cette dame vient consulter à Paris M. Abadie, non dans l'espoir de recouvrer la vue, mais pour trouver un soulagement aux douleurs atroces qui l'obsèdent depuis huit années. Ce médecin constate que l'œil gauche présente tous les caractères du glaucome chronique. L'œil droit, atrophié, s'est perdu en l'espace de trois jours, très-probablement, comme l'indiquent les commémoratifs, à la suite d'une de ces attaques de glaucome aigu foudroyantes, qui entraînent la destruction de l'œil en très-peu de temps. En touchant la peau du front, de la joue, de l'oreille, celle qui recouvre le maxillaire inférieur, la malade n'accuse rien de particulier, mais dès qu'on arrive à la lèvre supérieure et à l'aile du nez du côté atteint, les cris redoublent, les

muscles de cette région se contractent violemment, et la douleur devient tellement forte que la patiente fait tous ses efforts pour se soustraire à ce contact. M. Abadie conseille à la malade contre cette affection, rebelle jusqu'alors à tous les traitements médicaux, une petite opération consistant dans la section du nerf sous-orbitaire, qui paraît être le point de départ des désordres qu'on a sous les yeux. L'opération faite, tous les accidents cessent immédiatement, et les douleurs disparaissent comme par enchantement.

Celles-ci n'avaient pas reparu, plusieurs mois après, alors que M. Abadie eut l'occasion de revoir sa malade.

Cette observation est intéressante à un double point de vue. Nous avons d'abord un glaucome double : l'un aigu, l'autre chronique, tous deux consécutifs, et l'auteur appuie sur ce fait, à une névralgie de la cinquième paire; de plus, et c'est là-dessus que nous voulons insister, nous voyons des douleurs intolérables s'exaspérer par le contact du doigt au niveau de l'orifice de sortie du nerf sous-orbitaire, et provoquer même des mouvements convulsifs des muscles de la face. Cette particularité bizarre, fait remarquer l'auteur, cette hyperesthésie limitée d'une petite région de la peau, provoquant à volonté, quand on l'excite, des crises douloureuses et convulsives, rappelle tout à fait les zones épileptogènes de M. Brown-Séquard. Ce physiologiste distingué a démontré qu'après la section de certaines parties de la moelle et de quelques nerfs spéciaux chez les animaux, on voit se produire, sur la surface tégumentaire, des zones circonscrites où le moindre attouchement provoque de véritables attaques convul-

sives (1). On a déjà observé aussi chez l'homme des phénomènes morbides qui ont évidemment des liens de parenté avec ceux-là; c'est ainsi qu'apparaissent souvent des convulsions violentes généralisées, de véritables attaques d'épilepsie dont le point de départ se trouve, non dans les centres nerveux, mais dans une irritation périphérique, venant d'une petite partie de la surface cutanée, parfois très-éloignée de l'axe cérébro-spinal. D'après ce que nous venons de dire, les deux cas que nous avons mentionnés n'ont-ils pas les plus grands rapports avec les faits que nous venons d'énumérer, et n'apportent-ils pas une nouvelle preuve en faveur de la théorie de M. Brown-Séquard sur les zones morbides? Dans le premier cas, c'est une excitation du nerf sus-orbitaire provoquant, par action réflexe, la contracture de l'orbiculaire des paupières, excitation dont l'origine nous est démontrée se trouver dans les téguments de la partie interne de l'arcade sourcilière, par la guérison qui suit la section du nerf sensitif aboutissant à cette région.

Dans le second, nous voyons de plus qu'un spasme (convulsions des muscles de la face), se produire des douleurs intolérables qui se réveillent ou s'accroissent, à la suite du simple contact du doigt sur la peau, au niveau du point d'émergence du nerf sous-orbitaire.

Dans ce cas comme dans le premier, les accidents résistent à tous les moyens médicaux et ne cessent que lorsqu'on a isolé des parties profondes la portion de cette surface cutanée, par l'excision du nerf qui s'y termine. Ainsi se trouvent confirmées cliniquement et d'une manière saisissante, les données physiologiques par les résultats thérapeutiques obtenus.

(1) Arch. de physiologie, t. II.

En résumé, de toutes ces considérations nous croyons pouvoir conclure à l'existence de zones morbides, causes de tous les accidents convulsifs et douloureux qu'on observe dans certains cas, accidents qui disparaissent quand on a pu atteindre la zone morbide, par la section des nerfs qui lui fournissent la sensibilité et servent de conducteurs entre elle et les centres nerveux.

Or, les faits que nous venons d'étudier offrent aussi sans contredit la plus grande analogie avec ceux que nous constatons dans le glaucome, et nous pensons qu'on peut assigner de la même façon à cette maladie une zone morbide, qui serait le point de départ de tous les phénomènes. Nous avons vu que le glaucome est la conséquence d'un trouble nerveux, déterminant la contraction des vaisseaux du globe de l'œil, et par suite un trouble circulatoire donnant la raison de tous les autres symptômes. L'excision des filets nerveux périphériques de l'iris vient alors mettre fin à tous les désordres et ramener l'organe à un fonctionnement plus régulier. En somme, nous remarquons dans le glaucome trois faits importants : un trouble nerveux, un spasme consécutif et la disparition de ces accidents après l'incision périphérique des rameaux nerveux qui semblent leur donner naissance, comme dans les observations mentionnées plus haut. Nous constatons dans tous ces cas une identité à peu près complète dans les divers phénomènes, dans leur mécanisme et dans les résultats thérapeutiques. Nous sommes ainsi conduit à placer l'origine du glaucome également dans une zone morbide, ayant son siége dans l'iris, et alors il nous est facile de comprendre les bienfaits de l'iridectomie qui agit, en isolant cette zone, par la sec-

tion des filets nerveux terminaux du diaphragme oculaire. Toutefois, nous reconnaissons que cette théorie ne s'applique pas à tous les cas et qu'elle ne peut expliquer les bons résultats de l'iridectomie que pour les glaucomes d'origine périphérique ; mais peut-être faut-il attribuer les insuccès de l'opération, assez nombreux encore, comme l'on sait, à des cas de glaucomes d'origine centrale, contre lesquels l'excision de l'iris ést complètement impuissante.

CONCLUSIONS.

En résumé, nous croyons que :

Le glaucome est une névrose de l'œil ayant son siège primitif probablement dans le trijumeau.

Cette névrose agit par action réflexe sur le grand sympathique, et détermine un trouble circulatoire qui, pour nous, est le fait essentiel à considérer dans le glaucome et le point de départ de tous les accidents.

Les lésions atrophiques qu'on rencontre invariablement dans le glaucome tiennent non-seulement aux changements dans la circulation de l'œil, mais encore à une influence directe et spéciale du système nerveux sur les divers tissus de l'organe de la vision.

L'iridectomie a pour résultat de modifier la circulation irido-choroïdienne, soit directement, par la déplétion qui résulte de la section des vaisseaux, soit surtout en isolant la zone morbide glaucomateuse, cause de tous les désordres.

QUESTIONS

SUR LES DIVERSES BRANCHES DES SCIENCES MÉDICALES.

Anatomie et histologie normales. — Muscles et aponévroses du cou.

Physiologie. — De la sécrétion rénale ; composition de l'urine.

Physique. — Effets physiques et chimiques des courants électriques ; applications diverses.

Chimie. — Combinaisons de l'hydrogène avec le phosphore, l'arsenic et l'antimoine; propriétés et préparations de ces composés.

Histoire naturelle. — Des feuilles ; leur structure, leur position, leur forme ; termes employés pour indiquer leur plus ou moins grandes divisions ; qu'entend-on par feuille simple, composée et décomposée ? des phyllodes, des stipules, des bractées ; de la phyllotaxie.

Pathologie externe. — Des fistules et des tumeurs lacrymales.

Pathologie interne. — De l'embolie pulmonaire.

Pathologie générale. — De la congestion.

Anatomie et histologie pathologiques.—Des perforations pulmonaires.

Médecine opératoire. — Du massage des membres ; de sa valeur et de la manière de le pratiquer.

Pharmacologie. — Comment prépare-t-on et purifie-t-on les huiles essentielles ; comment peut-on reconnaître si elles sont falsifiées ?

Thérapeutique. — Des antipériodiques.

Hygiène. — De la sophistication du vin.

Médecine légale. — Empoisonnement par les champignons vénéneux ; symptômes, altérations pathologiques ; traitement.

Accouchements. — De l'accouchement par la face.

Vu, bon à imprimer :
Le Président, BROCA.

Permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
A. MOURIER.